

UNIVERSITÉ de BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1924-1925

N° 8

CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES CAS DE MÉNINGITES OTOGÈNES A FORME PROLONGÉE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 10 Décembre 1924

PAR

Joseph-Auguste NÉGRÉ

Elève du Service de Santé de la Marine
Né à Châteauneuf-sur-Charente (Charente), le 23 juillet 1900

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOURE, Professeur	<i>Président.</i>
		GUYOT, Professeur	<i>Juges.</i>
		DUVERGEY, Agrégé.....	
		PAPIN, Agrégé.....	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE
18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1924

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1924-1925

N° 8

CONSIDÉRATIONS
SUR QUELQUES CAS DE
MÉNINGITES OTOGÈNES
A FORME PROLONGÉE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 10 Décembre 1924 .

PAR

Joseph-Auguste NÉGRIÉ

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Châteauneuf-sur-Charente (Charente), le 23 juillet 1900

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOURE, Professeur	<i>Président</i>
		GUYOT, Professeur	{ <i>Juges.</i>
		DUVERGEY, Agrégé	
		PAPIN, Agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE
18-20-22, rue du Peugue, 18-20-22

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, VILLAR

PROFESSEURS

MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Clinique chirurgicale in-
Clinique chirurgicale.....	CASSAET.	fantile et orthopédie N.
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique... GUYOT.
que générales.....	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-
Clinique d'accouchements.	CRUCHET.	ladies des enfants..... MOUSSOUS
Anatomie pathologique et	RIVIERE.	Chimie biologique et mé-
microscopie clinique....	SABRAZES.	dicale..... DENIGES.
Anatomie	PICQUE.	Physique pharmaceutique.
Anatomie générale et his-	G. DUBREUIL.	Médecine coloniale et cli-
tologie.....	PACHON.	nique des maladies exoti-
Physiologie	AUCHE.	ques..... LE DANTEC
Hygiène.....	LANDE	Clinique des maladies euta-
Médecine légale et déon-	BERGONIE.	nées et syphilitiques... W. DUBREUIL
tologie.....	CHELLE.	Pathologie externe et chi-
Physique biologique et cli-	BEILLE.	irurgie opératoire et expérimentale
nique d'électricité médicale	DUPOUY.	Clinique des maladies ner-
Chimie	MANDOUL.	veuses et mentales.... ABADIE.
Botanique et matière mé-	FERRE.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie... MOURE.
dicale.....	LAGRANGE.	Toxicologie et hygiène ap-
Pharmacie		pliquée..... BARTHE.
Zoologie et parasitologie..		Hydrologie thérapeutique
Médecine expérimentale..		et climatologie..... SELLIER.
Clinique ophtalmologique.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).
 CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

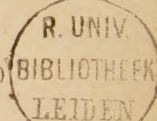
AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie et embryologie.	VILLEMIN.	Médecine générale..... {
Histologie.....	LACOSTE.	CREYX.
Physiologie	DELAUNAY.	MICHELEAU
Anatomie pathologique....	MURATET.	BONNIN.
Parasitologie et Sciences)	R. SIGALAS.	PERRENS.
naturelles.....	N...	Maladies mentales..... {
Physique biologique et	RECHOU.	Chirurgie générale..... {
médicale	N.	ROCHER.
Chimie biologique et médi-		DUVERGER.
cale		PAPIN.
Médecine générale	MAURIAC.	Obstétrique
LEURET.		PERY.
		FAUGERE.
		TEULIERES
		Ophtalmologie
		Oto-rhino-laryngologie..
		Pharmacie
		PORTMANN.
		GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES:

MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ	Puériculture
Médecine opératoire	PAPIN	ANDÉRODIAS
Accouchements.....	FAUGÈRE	Démonstrations et préparat. pharmac.
Clin. des mal. des voies urinaires...	DUVERGEY	LABAT
Ophtalmologie	CABANNES	Chimie pharmaceutique
		GOLSE
		Chimie minérale..... N.
		Hygiène appliquée..... N.
		Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes
		MM. ROCHER
		Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle
		GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance
pour les sacrifices qu'ils ont bien
voulu s'imposer durant mes années
d'étude.*

A MA FIANCÉE BIEN-AIMÉE

A MES TANTES M. NÉGRIÉ ET A. DUPIN

A MES SŒURS

A TOUS CEUX QUI M'ONT FAIT DU BIEN
OU QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLÉMY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. PORTMANN

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

CHEF DE CLINIQUE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. J. MOURE

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
GRAND CROIX DE L'ORDRE D'ISABELLE LA CATHOLIQUE
ET DE L'ORDRE D'ALPHONSE XII



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Avant de commencer ce modeste travail, qui marque le terme de notre scolarité médicale, nous tenons, ici, à rendre un hommage de reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux de Bordeaux, et spécialement à ceux dont nous avons suivi l'enseignement clinique.

Nous assurons tout particulièrement de notre gratitude M. le professeur Moure qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de soutenance.

Nous remercions aussi M. le professeur Portmann qui a bien voulu nous indiquer ce sujet de thèse et nous a toujours fait un aimable accueil.

Nous exprimons enfin notre reconnaissance à M. le docteur Moreau pour les conseils qu'il nous a donnés dans la rédaction de ce travail, et les observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

I. — INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les méningites otogènes, restées pendant longtemps peu connues, ont suscité, depuis quelques années, un très grand nombre de travaux. Grâce à des moyens d'investigation nouveaux et grâce, en particulier, à la ponction lombaire, on peut aujourd'hui affirmer un diagnostic de méningite en présence de manifestations dont la nature véritable serait restée, autrefois, plus ou moins obscure. De ce fait, les observations de méningites otogènes sont devenues plus nombreuses et ont permis d'individualiser les divers types cliniques de cette redoutable complication des otites.

Parmi les formes cliniques récemment observées, il faut faire une place aux méningites à évolution prolongée. On sait que dans la méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques, il existe une forme caractérisée par une évolution ralentie; le même fait se produit pour la méningite d'origine otique.

La connaissance de cette forme prolongée remonte à Brieger¹ qui, le premier, en 1899, signale l'anomalie d'évolution. Puis Luc, dans ses « Leçons » sur les suppurations de l'oreille moyenne, parle d'une méningite séreuse à forme ralentie. Hollinger² en 1911, publie une observation venant à l'appui de celles de Brieger.

1. Brieger, Zur pathologie der otogenen Meningitis. *Verhandl der deutsch otol Gesellschaft* 1899.

2. Hollinger, *The Laryngoscope* (Février 1911).

Pendant les dix dernières années les observations analogues ont paru devenir plus fréquentes :

Lannois et Jacod en présentent une en 1914, à la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie, publiée, plus tard, dans la thèse de Gagneu (Lyon 1920). Suivent, pendant la guerre les deux cas de Lannois et de Sargnon publiés à la Société médico-chirurgicale militaire de la 14^e région, puis, en 1922, l'observation de Collet, dans le « Lyon Médical ». Signalons, enfin, le cas récemment publié par Lannois et Jacod dans la *Revue de Laryngologie* (1924).

II. — ÉTIOLOGIE. DONNÉES ANATOMIQUES

Dench et Jenkins ont donné de la méningite otogène, la définition suivante : « La méningite septique otitique est l'inflammation des méninges du cerveau et de la moelle, secondaire et due à une inflammation septique de l'oreille, qu'il y ait ou non un microorganisme dans le liquide céphalo-rachidien ».

Toute otite moyenne est susceptible de devenir, à moment donné et de diverses manières, une méningite. Qu'il s'agisse d'une otite moyenne aiguë ou d'une suppuration chronique en apparence torpide, le médecin a le devoir, en pareil cas, de reconnaître, dès le début, les premiers signes méningés afin de poser les indications d'intervention. Aucune manifestation propre des otites suppurées, ne peut faire prévoir les accidents méningés; on a invoqué l'influence de l'âge, du sexe, du côté où siège l'otite, des prédispositions héréditaires en rapport avec la forme du crâne : rien ne permet de l'affirmer.

La méningite survient encore plus fréquemment dans le cas où l'otite a gagné l'oreille interne. Dans ce cas, le malade a une chance sur huit, d'après Lermoyez, de devenir un méningitique et l'auteur ajoute que « tout signe dérivé de l'oreille interné » annonce de graves complications.

Peut-on, d'après les lésions otiques préalables, prévoir si la marche de la méningite, au moment où celle-ci se déclare, sera ralentie? Lermoyez nous dit que la marche de la méningite venue par voie osseuse est en général plus lente, par

suite de la réaction de défense qui se forme, de proche en proche, tout autour des lésions d'ostéite dont le travail est lui-même peu rapide. Au contraire, la marche de la méningite venue par voie labyrinthique serait rapide, parfois à allures toudroyantes, par suite de l'ensemencement massif des méninges non défendues. Il n'y a là, évidemment, rien d'absolu, puisque, parmi les 6 observations de méningite prolongée que nous publions, il en est deux dans lesquelles la complication endocranienne fut précédée de signes non douteux de labyrinthite. Les quatre autres cas relevaient par contre, tous, de l'infection par voie osseuse, et il est même à remarquer que la plupart d'entre eux étaient consécutifs à une otite chronique de longue date.

Voies d'accès de l'infection. — Nous admettrons donc, que les voies d'accès de l'infection méningée sont les mêmes que celles de la forme classique. On peut les diviser en voies d'accès tympaniques, mastoïdiennes et pétreuses.

1^o Voies d'accès tympaniques : a) La paroi supérieure de la caisse du tympan ou tegmen tympani, par suite de sa minceur, de ses connexions vasculaires et lymphatiques (fissure pétro-squameuse) et aussi des déhiscences qu'elle peut présenter chez certains sujets (Hyrtl) peut servir de voie de propagation aux germes infectieux, surtout s'il s'agit d'une forme localisée à l'étage supérieur de la caisse, difficile à drainer. b) Il en est de même de la paroi antérieure de la caisse, en rapport avec le canal carotidien et son manchon lymphatique. c) On connaît enfin l'importance du recessus hypotympanique et de ses rapports avec la jugulaire, prolongement du sinus latéral.

2^o Voies d'accès mastoïdiennes : a) par la paroi supérieure de l'antre ou tegmen antri, dont la minceur est une condition prédisposante; b) par les cellules rétro-sinusales dont l'infection se transmet à la fosse cérébelleuse.

3^o Voies d'accès pétreuses : a) par le canal pétro-mastoïdien, s'ouvrant d'une part sur la paroi interne de l'antre et

de l'autre, sur la face postérieure du rocher; *b*) par les gânes du nerf acoustique, au niveau des trous osseux qui criblent le fond du conduit auditif interne; *c*) par le canal endolymphatique; *d*) par le labyrinthe, à la suite d'une ostéite de ses parois.

Ajoutons que des travaux récents ont montré l'existence de communications vasculaires directes entre la caisse, la mastoïde et l'intérieur du crâne (Whiteman). Mais ceci semble expliquer, surtout, les méningites massives d'emblée et à début brusque.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons pu relever dans nos observations deux autopsies qui montrèrent des lésions de méningite purulente plus ou moins diffuses, sans grandes particularités. Dans l'une, cependant (observation n° 1) on peut remarquer qu'il y eut formation d'une gaine de pus épais et jaunâtre, presque semblable à une fausse membrane et qui rendit négatives, par suite de son épaisseur, plusieurs ponctions lombaires.

Les lésions sont donc celles des méningites suppurées en général qui évoluent suivant trois phases distinctes :

1^o Phase de congestion, traduisant la défense des méninges contre l'infection ;

2^o Phase d'œdème, pendant laquelle les méninges réagissent par l'exsudation d'un liquide séreux dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans les cavités ventriculaires ;

3^o Phase d'exsudation, caractérisée par la formation d'un exsudat séro-purulent ou purulent et l'organisation de fausses membranes.

Il est fort probable que, dans les formes ralenties, le processus de cloisonnement de l'infection par les fausses membranes, joue un rôle important, comme dans toutes les inflammations subaiguës ou chroniques des autres séreuses. Il se forme, autour des lésions auriculaires, un foyer de méningite circonscrite qui, de temps à autre, peut donner lieu à un œdème inflammatoire étendu à tout l'espace sous-arachnoïdien ou à une véritable méningite diffuse.

IV. — SYMPTOMATOLOGIE

Nous étudierons brièvement les symptômes de la méningite otitique en général, de façon à insister surtout sur les particularités cliniques de la forme qui nous occupe.

Symptomatologie de la forme classique.

On distingue, en théorie, trois périodes qui, en pratique, se confondent plus ou moins.

1° Au début, se montre une période d'excitation. Le syndrome méningé s'installe rapidement, répondant à la triade classique : céphalée, vomissements à type cérébral, constipation opiniâtre. La fièvre apparaît, avec des frissons et accélération du pouls. La photophobie et une hyperesthésie généralisée se montrent, renforcées de petites secousses convulsives, puis des contractures produisant de la raideur de la nuque, du Kernig, de l'attitude en chien de fusil.

2° Au bout de 3 ou 4 jours se montre la phase de dépression. Une amélioration se produit, mais qui ne trompe pas le médecin. A ce moment, le ventre se creuse, en bateau, on peut y déceler la « raie méningitique » de Trousseau, la respiration reste irrégulière, le pouls se dissocie, par rapport à la température encore élevée, les pupilles sont anormales et réagissent mal.

3° Le dénouement est proche lorsqu'on arrive à la phase des paralysies. Celles-ci sont partielles, irrégulièrement disséminées, touchant souvent les sphincters qui se relâchent.

Enfin le malade entre dans le coma et succombe à une convulsion brusque ou à une asphyxie lente.

L'important, pour le médecin, est de faire le diagnostic au début, condition indispensable d'intervenir au moment utile et d'avoir quelques chances de guérison.

Il existe, dans la méningite otitique, une série de « petits signes » dont la valeur est comparable à celle des petits signes, décrits par Dieulafoy dans le mal de Bright, et que nous énumérons rapidement : 1° La céphalée est un des plus fidèles signes du début ; elle siège d'abord, au-dessus et en avant de l'oreille puis se généralise, devient si intense qu'elle provoque de l'insomnie et masque les autres signes. Elle s'accompagne, plus tard, de rachialgie. 2° Il en est de même de la fièvre dont les caractéristiques sont : la brusquerie d'apparition, l'élévation (39-40), l'absence de rémissions notables. 3° Les vomissements, qui n'ont pas forcément le caractère de vomissement cérébral, sont également très significatifs. Lermoyez a attiré l'attention sur un type de vomissement incoercible, qu'il rattache à une origine méningée. 4° Enfin, un des signes que l'on doit considérer comme très important au cours d'une inflammation de l'oreille, est le changement de caractère. Une méningite est à craindre si l'on voit, au cours d'une otite, un enfant devenir triste, cesser ses jeux, un adulte devenir taciturne et irritable. Nous n'insistons pas sur les autres signes de la méningite aiguë classique : troubles sensitifs et moteurs, signe de Kernig et raideur de la nuque, paralysies, troubles oculaires, etc... dont l'apparition est plus tardive, et bien étudiés dans les thèses de Blanluet, Deshayes et dans le rapport de Lermoyez sur la méningite otogène.

Symptômes de laboratoire. — La ponction lombaire peut être considérée, à l'heure actuelle, comme un des moyens de diagnostic les plus puissants. Les divers signes pouvant être fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien se divisent en : 1° Signes physiques : liquide hypertendu, aspect modifié présentant un trouble allant de l'opalescence à la purulence vraie.

2° Signes chimiques : apparition de fibrinogène, teneur en albumine, augmentée (Widal, et Sicard); teneur en sucre diminuée, le plus souvent jusqu'à la disparition complète.

3° Signes bactériologiques, par examen direct, cultures ou inoculations : microorganismes variés. Le plus souvent présence de streptocoque, pneumocoque, colibacille et anaérobies multiples (Rist).

4° Cytologie : nombreux leucocytes mono et surtout polynucléaires présentant, parfois, des signes de désagrégation et de chromatolyse (signification pronostique grave).

On peut, avec Lermoyez, distinguer 4 types de méningite otogène, d'après les résultats de la ponction lombaire : 1° liquide trouble, contenant des microbes et des leucocytes nombreux, surtout des polynucléaires avariés : méningite purulente septique); 2° liquide clair mais contenant des microbes virulents : méningite séreuse septique (appelée à la transformation en purulente septique); 3° liquide clair, dont la culture reste négative : méningite séreuse aseptique; 4° liquide louche, d'aspect purulent, contenant des leucocytes polynucléaires non avariés mais non des microorganismes : méningite purulente aseptique ou état méningé puriforme de Widal.

D'après l'enseignement classique, tous les symptômes que nous venons de passer en revue évoluent dans un espace de temps relativement fixe qui, selon la plupart des auteurs, ne dépasserait guère une dizaine de jours.

Mais c'est ici que la clinique vient nous dire les allures variables que peut affecter la méningite otogène. Trois conditions principales tendent, en effet, à en modifier l'allure : a) les variations de l'âge du malade; b) les variations de siège des lésions; c) les variations de virulence de la maladie.

Ceci nous permet de donner une classification des diverses formes cliniques de méningite :

I. FORMES, EN RELATION AVEC L'ÂGE DU MALADE.

a) Méningite du nourrisson : courte et violente, caractérisée par deux gros symptômes : fièvre intense et convulsions.

b) Méningite de l'adulte : correspondant à la forme classique, mais parfois prolongée (Hessler).

c) Méningite du vieillard : à évolution insidieuse, courte mais sournoise, à symptômes atténués.

II. FORMES EN RELATION AVEC LE SIÈGE DES LÉSIONS :

Méningites circonscrites ou diffusées ;

Méningites spinales, cérébelleuses, basilaires, de la convexité.

III. FORMES EN RELATION AVEC LA DURÉE DE LA MALADIE.

a) Méningite à forme foudroyante ou apoplectiforme, tuant le sujet en quelques heures (de 12 à 48 h.), bien connue des médecins légistes, plus fréquente que la forme suivante.

b) Méningites à évolution subaiguë ou prolongée, dont nous allons étudier les symptômes et l'évolution clinique.

Symptomatologie des formes prolongées.

Nous pensons que ces formes prolongées doivent être divisées elles-mêmes en deux catégories distinctes dont il faut éviter la confusion. Si l'on parcourt les auteurs on voit, en effet, certains d'entre eux se borner à signaler une forme subaiguë ou lente, alors que d'autres admettent une forme à rechutes, une forme intermittente, une forme à rémissions, etc. Gagneu, dans sa thèse de Lyon (1920) propose la division en :

Formes lentes ou subaiguës,

Formes à rémissions ;

Division peu nette, à notre opinion, car dans toutes les observations que nous avons étudiées, nous avons pu noter des rémissions, plus ou moins nombreuses, plus ou moins longues, mais constantes.

Nous proposerons donc de distinguer :

1. La méningite otogène prolongée à forme intermittente ou à rechutes ;

2° La méningite otogène prolongée à rémissions.

Dans ces deux formes l'évolution est longue, entrecoupée d'accalmies, mais il y a lieu de séparer la rechute de la rémission. Dans la rechute, il y a eu amélioration telle des symptômes cliniques, que l'on a pu croire à la guérison; dans la rémission, il y a simplement atténuation de ces symptômes.

A) *Forme intermittente*: Cette variété clinique est connue depuis l'observation de Brieger qui la considère comme très rare. L'évolution se fait par crises successives, pendant lesquelles se manifestent des symptômes d'hypertension intracranienne et de « méningite séreuse ».

Il s'agit d'un foyer méningitique circonscrit qui, pendant longtemps, ne donne lieu qu'à des symptômes insignifiants; cependant, de temps à autre, le foyer provoque une réaction inflammatoire de toute la cavité arachnoïdienne, avec augmentation de liquide céphalo-rachidien et les symptômes qui en découlent. Cette augmentation de liquide peut disparaître, soit spontanément, soit à la suite d'une ponction et le malade reprendre sa vie normale. Cette évolution peut se poursuivre pendant plusieurs mois, jusqu'à ce qu'un accès plus violent emporte le malade.

« J'ai vu, dit Brieger, des cas qui paraissaient mortels, guérir complètement, mais en apparence seulement; les malades se promenaient, étaient hors du lit, étaient gais et nous étions surpris par une mort survenue brusquement, en quelques heures, malgré un état de santé parfaite en apparence ».

Pendant les phases intercalaires, le malade ne présente rien d'anormal, si ce n'est, dit encore Brieger, « un peu de flou aux pupilles et une légère exagération des réflexes tendineux ».

B) *Formes à rémissions*: Cette forme, dont les observations semblent être devenues un peu plus nombreuses pendant les 10 dernières années, reste, néanmoins, d'une fréquence rare, puisque le nombre de cas jusqu'ici publiés, y compris les nôtres, ne dépasse pas sept ou huit.

Il ne semble y avoir, entre cette variété et la précédente,

qu'une différence de degré : dans l'une, en effet, l'amélioration va jusqu'à une apparence de guérison, alors que, dans l'autre, il y a simplement « rémission », au sens comporté par ce mot en pathologie générale.

En ce qui concerne sa durée d'évolution, on ne saurait fixer un chiffre absolu : dans la majorité des cas, cependant, elle paraît s'élever de 37 à 45 jours, c'est-à-dire environ de 5 à 7 semaines. Dans l'observation de Collet¹, la maladie se prolongea trois mois, dans celle de Lannois et Jacod (Obs. I) la durée fut de 2 mois et 5 jours.

Le nombre des rémissions et la durée de celles-ci sont également sujets à variations : tantôt il s'agit d'une simple oscillation dans les symptômes qui semblent s'apaiser à plusieurs reprises, pendant 3 ou 4 jours, pour reparaitre ensuite, aussi violents qu'à la première poussée. Tantôt les rémissions s'allongent, durant 10 jours, 15 jours, 20 jours, puis, brusquement, le syndrome méningé reprend, évoluant vers une nouvelle amélioration ou emportant le malade en quelques jours. Parfois, on observe, dans le courant de la maladie, une longue rémission de 30, 35 jours, précédée, quelque temps auparavant, d'une autre de plus courte durée. Dans la plupart des cas, les périodes d'améliorations sont multiples pour un même cas, et nous pouvons dire que leur nombre habituel oscille entre 2 et 4.

Les particularités symptomatiques sont peu nombreuses. On peut dire qu'il s'agit, en somme, d'une méningite évoluant par poussées aiguës, les symptômes de chaque poussée étant ceux de la méningite aiguë classique. Le trépied méningitique garde sa haute valeur au point de vue du diagnostic de début de la maladie et de celui des périodes d'aggravation. Deux symptômes nous paraissent avoir une valeur spéciale : l'élévation de la température et du pouls, la céphalée ; ce sont ceux que nous voyons persister fréquemment pendant les périodes de rémission. Pendant la durée de celles-ci, il est bien

1. Collet, *Lyon médical*, 1922, p. 851.

rare en effet, que le bien-être soit absolu, malgré l'apparente bonne humeur du malade. La température ne descend pas au-dessous de 37°5, et puis, il y a toujours une sensation plus ou moins pénible de lourdeur occipitale ou temporale qui revient le soir, et, par intermittences, de la céphalée. Ajoutons qu'un examen complet du malade montrerait un peu de raideur de la nuque, un peu de signe de Kernig, une papille plus ou moins floue ou une ébauche d'autres symptômes méningés, tel que raie méningitique, hyperesthésie cutanée, etc..

Remarquons aussi que la plupart des symptômes, au moment de la réacutisation méningée, sont des symptômes d'excitation et consistent surtout en troubles sensitifs, contractures ou convulsions localisées. La phase de paralysies est toujours très tardive et attend parfois le dernier jour pour se manifester : dans certains cas, même, elle semble manquer complètement, et le malade succombe en plein phénomènes d'excitation (convulsions, opisthotonos, attitude en chien de fusil).

Deux autres conclusions se dégagent de nos observations : 1° l'intervention opératoire, amène presque constamment une rémission, d'une durée d'ailleurs souvent inférieure aux suivantes ; 2° après une période d'accalmie souvent très longue, la reprise des symptômes se fait avec une brutalité imprévue : en quelques heures, le syndrome méningé s'installe et cette brusquerie est encore plus remarquable au moment de la poussée qui emportera le malade.

Signes fournis par la ponction lombaire. — Il serait impossible, ici, comme dans toute autre méningite, de donner une formule absolue des signes que fournit l'examen du liquide céphalo-rachidien. Toutefois, dans la majorité des observations, on voit l'aspect de celui-ci passer par différentes phases intéressantes à suivre. Au moment des poussées les plus aiguës et particulièrement au moment de la poussée terminale, on voit le liquide devenir très louche, très hypertendu, alors qu'il avait paru s'éclaircir progressivement pen-

dant les phases précédant les rémissions. L'examen microscopique qui révélait très fréquemment, au moment de celles-ci, une prédominance de lymphocytes ou de mononucléaires montre, au contraire, une énorme proportion de polynucléaires, déformés pour la plupart (80%). Mais nous ne pouvons dire quels sont les caractères du liquide céphalo-rachidien, pendant les périodes de rémission proprement dites, l'état des malades n'ayant pas nécessité de ponctions lombaires à ce moment-là. L'examen bactériologique a montré, dans la moitié des cas, la présence de microorganismes, parmi lesquels l'entérocoque dans un cas et dans un autre le pneumobacille de Friedlander dont on connaît la rareté comme agent pathogène des otites (Rist-Deshayes).

Enfin, on a montré¹ qu'au cours de toutes les méningites aiguës, qu'elles soient à streptocoques, à staphylocoques, etc., le sucre du liquide céphalo-rachidien diminuait dans de fortes proportions, par suite de l'affinité qu'ont les microbes pour les substances sucrées ou, comme le croit Weissenbach², de l'afflux leucocytaire provoqué par ceux-ci. Mais, parallèlement à ce phénomène, en évolue un autre qui est la traduction de la congestion des méninges molles, et se traduit par de l'hyperglycorachie. Le degré de la glycorachie, selon Weill mesure : « le rapport existant entre le double processus ». C'est ainsi que dans l'observation VI nous pouvons distinguer deux phases distinctes de l'évolution de cette glycorachie : 1° au début, alors que le microbe n'a pas intensément pullulé, et pendant les phases précédant les rémissions, nous voyons le glycose au chiffre de 0,47 par litre, ce qui correspond à une très légère diminution du taux normal; 2° au moment de la poussée la plus aiguë à laquelle le malade succombe le glycose disparaît complètement, ce qui est une preuve de l'infection hypervirulente des méninges.

L'albumine, dont le taux normal est d'environ 0,30 p 1000,

1. Weill, *Ann. de Méd.* 1918, p. 476.

2. Weissenbach, *Bul. et mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, t. 34-35, p. 113, 29 nov. 1918.

subit une évolution contraire et passe de 0,75 p. 1000 pendant la première phase au chiffre énorme de 2 gr. pendant la seconde.

De ces observations diverses, nous pouvons conclure que les formes prolongées de la méningite d'origine otitique ont une individualité clinique caractéristique, tant par leur durée que par leurs modes d'évolution. La forme intermittente n'est en somme que la traduction d'un foyer péri-auriculaire, donnant lieu à des accès successifs de méningite séreuse, dans l'intervalle desquels la guérison semble complète. Quant à la forme à rémissions, elle consiste en une méningite de longue durée et dont les symptômes aussi bien cliniques que biologiques, passent par des phases successives d'acuité et d'atténuation, évoluant, ainsi, par poussées à la manière de certaines méningites tuberculeuses ou à méningocoques.

PRONOSTIC

Le pronostic des formes prolongées de la méningite otogène reste lié à la question de la curabilité de cette méningite en général. Nous n'en sommes plus au temps, encore assez récent, où tout diagnostic de méningite purulente équivalait à un arrêt de mort, puisque, en l'année 1922, Mygind publiait une statistique basée sur 210 observations de méningites otiques dont 59 avaient été traitées avec succès, ce qui donnerait le taux de 28 % de guérisons.

Un nombre insuffisant de cas ne permet pas d'établir une statistique de guérison des formes prolongées ayant quelque valeur. Toutefois, nous faisons remarquer que, sur les 7 cas de méningites prolongées à rémissions connus dans la littérature médicale, trois, publiés par Lannois, ont abouti à la guérison. Presque tous les auteurs s'accordent à nous dire que le pronostic est moins funeste dans les formes lentes ou intermittentes, où les signes méningés ne s'installent qu'après une assez longue période prodromique et permettent donc une intervention plus précoce; beaucoup mettent même en opposition le pronostic assez bénin de ces dernières formes et la gravité constante des formes foudroyantes. Mais il est d'autres facteurs qui interviennent pour décider de la terminaison :

L'âge intervient sûrement : la guérison est beaucoup plus rare chez le sujet très jeune et chez le vieillard. Mygind a observé 12 cas chez des malades de 1 an à 4 ans et n'a obtenu qu'une guérison, et au-dessus de 50 ans, 32 cas, dont 2 guérisons seulement. L'adolescence est l'âge le plus propice

aux succès, les statistiques le confirment (35 à 40 % de guérisons entre 14 et 19 ans d'après Mygind).

L'espèce et la virulence microbienne jouent aussi un grand rôle; le streptocoque est, de tous les microbes, le plus à redouter, bien qu'il ne cause pas toujours une méningite mortelle; le staphylocoque blanc serait l'agent pathogène le plus souhaitable, d'après la plupart des auteurs.

Il n'est pas douteux, enfin, que le siège de la méningite conditionne en partie sa gravité et que nous devons considérer beaucoup plus redoutable l'inflammation des méninges de la fosse cérébelleuse, comme nous devons moins craindre celle de la fosse cérébrale moyenne.

On devra considérer comme mauvais signes pronostiques dans la méningite prolongée: la substitution d'une polynucléose du liquide céphalo-rachidien à sa lymphocytose, si celle-ci existait; le manque d'intégrité des leucocytes et la persistance ou l'augmentation de l'hypoglycorachie.

En résumé nous pouvons dire que le pronostic de la forme prolongée est moins sombre que celui de la forme classique, mais qu'il reste néanmoins très grave, comme celui de toutes les méningites aiguës.

PATHOGÉNIE

1° On connaît l'explication que donne Brieger des cas de méningite à forme intermittente : il s'agirait d'un foyer de méningite localisée autour du rocher malade, qui de temps en temps, se réchaufferait et donnerait lieu à un œdème inflammatoire, s'étendant à tout l'espace sous-arachnoïdien et se traduisant par le tableau de la méningite séreuse. Spontanément ou par ponction lombaire le liquide en hypertension est éliminé; le malade entre alors dans une ou plusieurs phases de guérison apparente, jusqu'au jour où éclate le syndrome méningé final, surtout si le traitement n'a pas été institué.

2° En ce qui concerne la forme à rémissions, nous ne savons que nous livrer à des hypothèses pouvant nous faire comprendre la lente évolution et les poussées aiguës successives. La manière dont celles-ci se produisent nous autorise à supposer qu'il s'agit là d'un processus de défense des méninges contre l'infection. Sous l'influence d'un traitement plus précoce et aussi d'une plus large intervention, un meilleur drainage des méninges se ferait, qui permettrait une défense de celles-ci plus efficace. Sous l'influence de causes que nous connaissons mal (lever précoce? pansement amenant un décollement des adhérences méningées, ou traumatisant la dure-mère? augmentation de la virulence du microbe?) l'infection franchirait la barrière qui lui est opposée et on aurait alors les signes d'une poussée aiguë. Il est à remarquer que dans nos observations les évidements pétro-mastoïdiens furent très larges, ce qui vient à l'appui de notre opinion. Il est en tout cas très probable qu'il y a, au début, limitation

des lésions, puis diffusion plus ou moins complète de celles-ci. Tout se passe comme si, à la dernière poussée aiguë mortelle, il y avait un ensemencement massif des méninges analogue à celui du grand péritoine dans le cas d'une appendicite devenant une péritonite généralisée.

Lannois et Jacod ont observé que les formes à rémissions, lorsqu'elles guérissent, offrent un aperçu intéressant sur le mécanisme de la curabilité des méningites otogènes en général. « Le processus anatomique méningé, disent-ils, présente une durée plus grande que les symptômes cliniques. Alors que ceux-ci sont terminés, les lésions persistent, atténuées, et peuvent être le point de départ de nouvelles poussées inflammatoires ».

En conclusion, nous voyons qu'il s'agit très probablement d'une augmentation de la résistance de l'organisme se traduisant par une limitation des lésions, durable ou non, suivant les cas, et facilitée par le traitement, une moindre virulence microbienne ou un meilleur terrain organique.

DIAGNOSTIC

Une règle générale s'impose à tout médecin, en face d'un syndrome méningé, c'est de procéder à un examen attentif des oreilles afin de ne pas laisser inaperçue une otite provocatrice et de ne point enlever au malade des chances de guérison.

Le diagnostic s'impose dans les cas aigus à symptômes nets, mais il peut devenir difficile dans les formes ralenties, surtout au moment des phases subaiguës et des rémissions dont le tableau reste flou ou réduit à une simple ébauche. De plus la méningite d'origine otique n'est pas la seule à pouvoir se traduire par une lente évolution : elle présente, en cela, des analogies avec la méningite tuberculeuse, et aussi avec la méningite cérébro-spinale épidémique.

1° La confusion avec une **pyolabyrinthite** n'est guère possible, mais la suppuration de l'oreille interne aboutit si fréquemment à la complication méningée qu'il faut surveiller de près le malade et rechercher l'existence de symptômes faisant soupçonner la lésion endocranienne encore latente. Les vomissements, les douleurs localisées à l'oreille et à l'hémicrâne correspondant peuvent être provoquées uniquement par la labyrinthite. Mais la fièvre, même légère, ne relève jamais de celle-ci et indique, si nulle autre cause ne peut l'expliquer, une complication méningée. La crainte en deviendra plus grande si la céphalée devient diffuse, si une paralysie faciale apparaît ou si l'ophtalmoscope montre de la stase papillaire.

2° La **thrombo-phlébite sinusienne** se traduit par de violents frissons, une température à grandes oscillations carac-

téristiques, accompagnées par d'abondantes sueurs. On peut voir au niveau de la veine jugulaire un cordon induré. Mais le Kernig et les vomissements sont exceptionnels. Dans beaucoup de cas, cependant, la confusion est possible.

3° Le diagnostic avec l'**abcès du cerveau** est particulièrement délicat, dans les méningites à allure traînante et insidieuse. La névrite optique, la céphalée, les vomissements se retrouvent dans les deux cas. La raideur de la nuque se voit dans l'abcès cérébelleux. Mais la constipation, l'inégalité pupillaire sont bien rares, dans l'abcès du cerveau: ajoutons que le ralentissement du pouls est un signe de grande valeur en faveur de cette dernière affection.

4° La **méningite tuberculeuse** associée à une otite peut prêter à confusion et d'autant plus, qu'elle peut succéder à une otite, elle-même de nature tuberculeuse. La question des rapports possibles entre la méningite tuberculeuse et une otite préexistante est toujours difficile. La nature spécifique de l'otite ne peut paraître vraisemblable que dans ces formes d'otorrhées avec caries osseuses, surtout lorsqu'elles sont rencontrées chez des tuberculeux avérés. D'autre part, Alt a cité 6 cas de méningites tuberculeuses développées à la suite d'otites aiguës banales.

Un rapprochement est à faire entre la méningite tuberculeuse, dont l'évolution peut se prolonger et se faire par poussées entrecoupées de rémissions, et la forme de méningite otogène qui nous occupe.

Le diagnostic sera basé sur l'état général du sujet, l'amaigrissement de la période prodromique, la fréquence des paralysies oculaires, et la diffusion plus grande des symptômes, qui ne restent pas prédominants du côté de l'oreille malade, dans le cas de tuberculose. L'examen du fond de l'œil au lieu de stase papillaire peut révéler des tubercules de la choroïde. Enfin, l'examen du liquide céphalo-rachidien montrerait, à défaut de la présence de bacille de Koch, une lymphocytose presque exclusive pendant toute la durée de la maladie, alors que, dans la méningite otogène, celle-ci n'apparaît qu'au moment des phases d'amélioration.

6° On sait qu'il existe, dans la **méningite-cérébro-spinale épidémique**, une forme prolongée dite encore forme à rechutes ou forme intermittente, différente d'ailleurs de la forme prolongée cachectisante dont le tableau clinique est tout à fait particulier.

L'erreur est possible, car cette méningite engendre des tintements et bourdonnements d'oreille, de la surdité uni ou bilatérale et surtout des otites moyennes suppurées. Inversement on a pu attribuer, à tort, une méningite cérébro-spinale authentique due au diplocoque de Weichselbaum, à une vieille otite qui n'était nullement en cause et l'on a fait, chez certains malades, des trépanations, des évidements pétromastoïdiens inutiles, alors que le traitement sérique était indiqué.

Le diagnostic s'appuiera sur le caractère épidémique de la maladie, l'intensité des symptômes spinaux, l'apparition d'herpès ou d'éruptions cutanées, etc... Mais ces caractères cliniques ne suffisent pas, l'examen du liquide céphalo-rachidien est nécessaire et montrera la présence du méningocoque intracellulaire et une grosse prédominance de leucocytes polynucléaires.

7° La lésion auriculaire peut, enfin, provoquer du **méningisme**, dont les symptômes sont notamment ceux d'éréthisme plus que ceux de dépression. L'examen ophtalmoscopique et celui du liquide céphalo-rachidien donnent des résultats négatifs.

8° Rappelons, en terminant, qu'en présence d'une réaction méningée d'origine otique, le diagnostic de **syphilis méningée** doit être toujours présent à l'esprit chez les sujets non avancés en âge.

L'examen du sang et surtout celui du liquide céphalo-rachidien, en même temps que l'épreuve du traitement spécifique confirmeront ce diagnostic.

La ponction lombaire est, en somme, la clef du diagnostic. On admet aujourd'hui, malgré quelques exceptions, que le diagnostic de méningite suppurée, peut être affirmé par le seul examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

TRAITEMENT

La méningite otogène est, de toutes les méningites aiguës, une de celles qui est le plus accessible à la thérapeutique, puisque l'intervention chirurgicale peut, ici, faire disparaître le foyer purulent qui lui a donné naissance.

Si l'intervention est suffisamment précoce, si la réaction du sujet lui permet de résister aux microorganismes qui ont envahi les méninges, mais dont l'apport nouveau est supprimé la guérison pourra se produire. Aussi peut-on dire, qu'à l'heure actuelle, la seule contre-indication opératoire, est l'agonie du malade.

Mais si, aujourd'hui, on est interventionniste à outrance, il n'en fut pas toujours de même, car la méningite otogène était considérée comme fatalement mortelle et il fallut arriver aux succès de Macewen (1898), Gradenigo (1901), Borca et Laurens (1901) Lermoyez et Bellin (1904), etc..., pour admettre la nécessité d'un traitement actif et applicable à tous les cas... Ce traitement est conditionné par deux règles générales : a) la précocité de l'intervention ; b) la nécessité de ne pas compter, au point de vue diagnostic, sur une symptomatologie complète et d'opérer dès les premiers soupçons de méningite.

1° La règle fondamentale, dans le traitement opératoire de la leptoméningite quel que soit le stade où elle est arrivée, est la suppression aussi complète que possible du foyer causal otitique : paracenthèse large pour une simple otite, trépanation de la mastoïde, dès le premier soupçon de mastoïdite ou même de rétention auriculaire ; malgré la paracenthèse, évidemment pétro-mastoïdien large, pour les suppurations chroniques. La dure-mère sera mise à nu sur une étendue aussi large que

possible. Certains auteurs, parmi lesquels Jenkins, ont même proposé son incision cruciale, mais la majorité préfèrent s'en abstenir et considèrent que les avantages en sont médiocres, comparés aux risques de hernie cérébrale.

Les procédés opératoires diffèrent suivant le siège et la nature de l'otite causale : dans tous les cas, on commence, après incision rétro-auriculaire, par un large évidement pétroromastoïdien suivi de curettage et nettoyage soigneux de la cavité. Puis, suivant l'ordre des lésions, on mettra à nu les méninges, soit par craniotomie temporale, soit par résection du toit de l'autre et de celui de la caisse.

Dans le cas de labyrinthite, le drainage pourra être établi, par le conduit auditif interne, après ouverture du labyrinthe au-dessus et au-dessous du facial; ou bien on pratique une labyrinthectomie suivant le procédé de Neumann. Quelle que soit la façon d'intervenir, tout se résume à supprimer radicalement le foyer infectieux dans l'intérieur de l'os temporal, à mettre à nu la dure-mère voisine et à la nettoyer avec soin.

2^o La méthode des ponctions lombaires répétées est préconisée par la plupart des auteurs : elles ont l'avantage de calmer le malade et de diminuer l'hypertension intracrânienne en même temps qu'elles aident le drainage de l'espace sous-arachnoïdien. Jenkins a récemment donné un avis contraire et pense que cette méthode doit être abandonnée. Selon lui, en effet, les intervalles entre chaque ponction doivent être nécessairement assez étendus et permettent ainsi la pullulation des microorganismes dans le milieu de culture qu'est le liquide céphalo-rachidien.

On a tenté davantage : le lavage des cavités méningées au moyen de sérum artificiel par l'intermédiaire de la ponction lombaire et de la ponction du ventricule latéral. Divers auteurs ont défendu cette manière de faire, dans les cas désespérés : le liquide, injecté par le trocart lombaire ressort par un trocart enfoncé, après trépanation, à 3 cm. de profondeur et à 3 cm. au-dessus du conduit auditif.

Molinié et Auzimour ont préconisé, de même, le lavage spinolabyrinthique ou le lavage lombaire par la sonde à double courant.

Les avantages de ces différentes méthodes semblent encore douteux.

3^o Comme complément de traitement signalons encore l'emploi d'auto-vaccins préparés, de préférence, avec les germes recueillis dans le liquide cérébro-spinal. Mouret et David² ont traité avec succès deux méningites à streptocoques par des injections dans le rachis du malade, de son propre liquide céphalo-rachidien, modifié par chauffage au bain-marie à 56-58°, pendant une demi-heure.

Les stocks-vaccins ont été, également, utilisés avec succès; Lortat-Jacob et Grivot ont publié, ces dernières années, deux observations de méningites otogènes à staphylocoques guéries au moyen d'injections de vaccins antisphylococciques.

Nous n'insistons pas sur les autres moyens de traitement qui sont ceux des méningites aiguës en général : injections de sérums spécifiques et de métaux colloïdaux, création d'un abcès de fixation, etc., dont l'emploi pourra être très judicieux et très utile dans nombre de cas.

1. *Marseille méd.*, p. 150, 1920.

2. *Montpellier médical*, p. 194, 1^{er} février 1920.

OBSERVATIONS

Observation I (résumée)

(MM. Lannois et Jacod. Thèse de Gagneu).

Jean Ch., manœuvre, 36 ans, entre le 12 octobre 1913 pour douleurs lancinantes de l'oreille gauche, accompagnées de surdité, bourdonnements et écoulement par le conduit. Depuis 3 jours, céphalée irradiée vers la nuque avec vomissements, démarche hésitante, ébrieuse, température 38°5; pas de raideur de la nuque ni de Kernig. Léger nystagmus spontané pour la direction du regard à droite.

On intervient d'urgence le 13 octobre, après une ponction lombaire qui reste blanche. Evidement large et mise à nu des méninges.

Le malade paraît avoir eu, dès l'opération, un soulagement considérable. Jusqu'au 1^{er} novembre ce soulagement persiste, cependant, la température tombée à 37°7 pendant quelques jours, est restée le plus souvent au-dessus de 38°; presque tous les soirs le malade se plaint de violentes céphalées et paraît agité. Pas de vomissements, de raideur de la nuque, ni de troubles pupillaires.

A partir du 1^{er} novembre la température monte entre 38° 9 et 39°, la céphalée devient plus vive et la plaie a tendance à fistulisation. Puis, le 6 novembre, une amélioration survient qui persiste jusqu'au 13 décembre, le malade ne se plaignant que d'un peu de céphalée vespérale et la température restant aux environs de 37°5.

Le 15 décembre, le syndrome méningé s'est installé au complet (en 24 h.); température 39°. Vomissements. Raideur de la nuque. Nystagmus spontané. La ponction lombaire est toujours restée blanche.

On intervient une seconde fois, le 15 décembre, la dure-mère est

mise à nu sur une plus grande étendue que précédemment et incisée en croix : il s'écoule un liquide C. R. très louche (dont l'examen direct montre 25 % de polynucléaires et 75 % de lymphocytes et pas de microbes); les ponctions cérébrales restent blanches.

Malgré l'intervention l'état s'aggrave et le malade meurt le matin du 18 décembre.

Autopsie : Leptoméningite purulente généralisée, le labyrinthe n'a pas de pus; une gaine de pus épais et jaune, presque semblable à une fausse membrane enveloppant la moelle sur toute sa longueur, ce qui explique les ponctions lombaires négatives.

Observation II (résumée)

(Lannois et Sargnon¹).

E.. S..., 38 ans, entre le 6 avril 1916 avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale otitique (otorrhée gauche depuis l'âge de 13 ans). Depuis le 3 avril : céphalée intense, vomissements, constipation; puis raideur de la nuque, signe de Kernig, exagération des réflexes. Ponction lombaire de 20 cm de liquide trouble, contenant de l'entérocoque.

On intervient le 7 avril : évidemment pétro-mastoïdien large et mise à nu de la dure-mère.

La sédation des symptômes graves se produit rapidement, la température tombe à 38°. Cytologie du liquide céphalo-rachidien : prédominance de lymphocytes (60 à 75 contre 25 à 40 polynucléaires). 6 jours après la trépanation, rechute de tous les symptômes avec 39°7; 2^e rechute avec 39°5 le 12^e jour.

Puis, le malade entre dans une phase d'amélioration pouvant faire croire à la guérison.

Mais, brusquement, le soir du 2 mai, le malade est pris d'obnubilation, de céphalée intense lui arrachant des cris.

Mêmes phénomènes le 7 mai, c'est-à-dire 34 jours après l'entrée à l'hôpital : la ponction lombaire, douloureuse, donne un liquide très louche, ainsi que celle du lendemain, et contenant une énorme proportion (80 à 90 %) de polynucléaires. Après quoi, tout revient peu à peu dans l'ordre et le malade sort guéri.

1. Lannois et Sargnon, Soc. méd. chirurg. milit. 14^e région, 16 mai 1916.

Observation III (résumée)

(Collet. *Ann. des maladies de l'oreille* 1922, p. 780).

Sb... Marius, 12 ans, entre le 7 juin avec des symptômes méningés non douteux : vomissements, céphalée persistante, obnubilation, constipation, température 38°5, pouls 120. Puis, raideur de la nuque, signe de Kernig. Les phénomènes étant dus probablement à une vieille otite chronique réchauffée, on décide d'intervenir. On fait un large évidement et la dure-mère est mise à nu. La ponction lombaire donne un liquide limpide, légèrement hypertendu, sans microbes, avec traces de sucre mais sans forte leucocytose.

Les symptômes se dissipent peu à peu et le malade paraît guéri, mais le thermomètre ne descend guère le soir, au-dessous de 37°5. A partir du 7 juillet, la température se relève, oscillant entre 38°5 et 39° et accompagnée de céphalée, vomissements, obnubilation, sans autre signe de méningite. La ponction lombaire montre un liquide louche, contenant surtout des polynucléaires (78 pour 16 lymphocytes), beaucoup d'albumine et des traces de sucre. Flexion de la tête douloureuse, signe de Kernig positif. Les phénomènes continuant, et la température s'élevant à 40°, on décide de ré-intervenir le 19 juillet. La plaie est curettée et la dure-mère mise à nu plus largement. On fait une ponction lombaire qui décèle des microbes nombreux. Mais aucune amélioration ne survient et le malade meurt le 20 juillet dans le coma, sans convulsions, ni vomissements.

A l'autopsie : liquide trouble en abondance à l'incision de la dure-mère, exsudats purulents très abondants tapissant le cervelet; il en existe aussi autour du chiasma, peu sur le cerveau.

Observation IV (résumée).

(Lannois et Jacod. *Revue de laryngologie* 1924, p. 1).

V... Jean, 29 ans, entre à la clinique d'oto-rhino-laryngologie, le 25 octobre 1922, pour des phénomènes méningés apparus au cours d'une ancienne otite suppurée droite réchauffée. Le début des complications méningées date de 1 mois, moment où l'otite s'est réchauffée et où l'otorrhée est devenue plus abondante; apparition de céphalées violentes, vertiges, vomissements, raideur de la nuque. Les

symptômes s'amendèrent au bout de 4 jours si bien que le malade se leva et travailla de nouveau. Après 4 jours d'accalmie, deuxième poussée fébrile et douloureuse qui l'alita. 8 jours après le début de cette deuxième période, rechute de tous les symptômes précédents.

Le 25 octobre : température 38° le matin, 39°5 le soir, faciès plombé, amaigri, céphalée violente, vomissements porracés, sans efforts, poulx un peu ralenti, raideur de la nuque, exagération des réflexes rotuliens, ventre en bateau, raie méningitique. Ponction lombaire : liquide louche, nombreux polynucléaires altérés, pas de microbes à l'examen direct ni à la culture. On intervient par un large évidement avec mise à nu étendue de la dure-mère.

30 octobre. — Pendant 4 jours l'état est resté à peu près stationnaire bien que les vomissements et la céphalée aient disparu. Le liquide céphalo-rachidien a été de moins en moins louche; prédominance de lymphocytes; cultures stériles.

A partir du 31 octobre, l'état s'améliore notablement; il ne persiste que de l'élévation de la température (entre 37°5 et 38°), de la constipation, un peu de Kernig et de raideur de la nuque. La rémission dure 1 mois. Mais vers le 30 novembre, la température remonte à 38°5, la céphalée reparait violente. Le 5 décembre, apparition de vomissements, poulx non ralenti, température à 39°, céphalée, frontale bilatérale. Le liquide céphalo-rachidien montre une prédominance de mononucléaires déformés mais de très nombreux polynucléaires; pas de microbes. On réintervient en élargissant la mise à nu de la dure-mère.

A partir du 8 décembre, les symptômes s'améliorent mais la température reste à 38°5. Le 12 décembre, crise épileptiforme jacksonienne localisée au côté gauche et à la moitié correspondante de la face avec perte de connaissance et obnubilation prolongée. Même crise le lendemain. La ponction lombaire laisse écouler le liquide louche en jet.

Les jours suivants les phénomènes s'améliorent, la température revient progressivement à la normale. Vers la fin de décembre la guérison paraît complète; le malade sort guéri, après un mois de convalescence, le 2 février 1923.

Observation V (inédite).

(Service de Monsieur le professeur Moure)

D... François, 42 ans, venu à la consultation pour otorrhée droite accompagnée de vertiges intenses.

L'oreille gauche n'a jamais coulé, l'oreille droite coule depuis l'âge de 15 ans, sans arrêt. Quelques années avant la guerre, ce malade aurait eu, pendant une période de plusieurs années, de violentes céphalées localisées dans la région frontale, à type diurne; ces céphalées auraient rétrocédé sans, toutefois, disparaître totalement depuis 1914. Jusqu'à l'année dernière le malade ignorait ce que pouvaient être les vertiges, mais éprouvait des bourdonnements à type grave peu gênants. L'écoulement qui était toujours fétide mais discret, devint brusquement très abondant il y a un an, et fut traité par des lavages. Au bout de quelques jours, survinrent des sensations vertigineuses : le malade avait l'impression que les objets se déplaçaient devant lui dans un plan horizontal et de gauche à droite. Toutefois, les vertiges ne furent jamais assez violents pour provoquer la chute ou des vomissements, ou obliger le malade à s'étendre.

Tout était rentré dans l'ordre, l'écoulement avait diminué, les vertiges avaient disparu, quand, le 7 mars dernier, des douleurs d'oreille firent leur apparition...

Le 19 mars, le malade se sent pris de vertiges qui le surprennent dans la position couchée et diminuent par l'occlusion des yeux; le lendemain, la démarche devient hésitante.

Dans la nuit du 21 au 22 mars apparaissent des vomissements à type cérébral, accompagnés de vertiges si violents que le sujet en garde le lit.

Le 23 mars 1923, D... entre à l'hôpital du Tondu. Dès son arrivée, on est frappé par sa démarche. La nuit du 23 au 24 est passée dans les tortures d'une céphalée très violente, apparue déjà depuis quelque temps, mais localisée seulement à la région frontale, alors que cette nuit elle s'étend à la région occipitale. Depuis 24 h., apparition de bourdonnements à type aigu.

Examen du malade le 24 mars. — Le malade se présente à nous dans le décubitus dorsal, d'apparence calme, se plaignant seulement de

violentes douleurs dans la région frontale, à l'occasion du moindre mouvement. Sensibilité et mobilité de la face normales. Goût conservé. Réflexe pharyngien normal. Pas de paralysie du voile du palais ni du larynx. Le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien sont normaux. Rien d'anormal dans l'aspect du cou, mais les mouvements de flexion de la tête en avant sont extrêmement douloureux et amènent une contracture réflexe de défense. Tronc et abdomen normaux; pas de troubles sphinctériens. Aux membres supérieurs, nul symptôme pathologique. Membres inférieurs : Réflexes normaux, signe de Kernig légèrement positif. Station debout : le malade élargit nettement son polygone de sustentation.

Fonctions et équilibration. — Dans la station debout, les yeux étant ouverts, le malade élargit son polygone de sustentation; les yeux étant fermés, il tombe du côté droit. La marche, les yeux ouverts, reste d'abord hésitante puis s'assure quand le malade voit qu'il sera soutenu s'il bute; avec occlusion des yeux, chute à droite. Epreuve du fauteuil non pratiquée. L'injection d'eau froide dans le conduit auditif droit n'amène ni augmentation du nystagmus, ni vertige; dans le conduit auditif gauche, il se produit au bout de 100'' environ une exagération du nystagmus horizontal, existant normalement pendant une minute. Le nystagmus spontané est assez rapide, à petites secousses, et perceptible en position extrême à gauche et en position intermédiaire.

Examen de l'œil (Dr Pesme). Aucun trouble de la sensibilité ni de la musculature extrinsèque. L'atropinisation empêche l'examen de la musculature intrinsèque. Pas de trouble des milieux transparents. Ophtalmoscopie = OD. Névrite optique inflammatoire caractérisée par la rougeur de la pupille. Œdème péripapillaire de la rétine. Stase veineuse caractérisée par la tortuosité et la congestion des veines. OG = la papille paraît normale, de même que la rétine. En résumé, signes ophtalmoscopiques positifs d'une lésion inflammatoire intracranienne, localisée au côté droit.

Ponction lombaire : on retire quelques centimètres cubes d'un liquide opalescent et non hypertendu, dont l'ensemencement reste négatif. Cytologie : polynucléaires en très grand nombre, certains ayant subi un début de dégénérescence.

Intervention le 25 mars 1923 (Pr Portmann). Evidement pétromastoïdien droit. Anesthésie générale au chloroforme, interrompue au début par une syncope nécessitant la respiration artificielle. Incision rétro-auriculaire. Le conduit auditif osseux est mis largement à nu, avec ses parties avoisinantes. Au cours du très large évidement, on trouve un vaste cholestéatome l'ayant déjà préparé. Les parois de l'antre sont absolument lisses et usées par le cholestéatome. Le facial est à nu au niveau de son coude et au-dessus de la fenêtre ovale. Après curettage de toute la cavité d'évidement, on fait une craniotomie à la zone temporale pour mettre à nu les méninges qui sont explorées à 2 travers de doigt environ et donnent l'impression de faire hernie anormalement. On porte ensuite son investigation sur la fosse cérébelleuse. Le sinus latéral est d'abord mis à nu, puis la dure-mère est décollée en dedans jusqu'au conduit auditif interne. On pratique ensuite une labyrinthectomie suivant le procédé de Neumann, en faisant sauter en bloc toute la paroi postérieure du rocher jusqu'au conduit auditif avec mise à nu des canaux demi-circulaire vertical, postérieur et externe. L'exploration de la paroi labyrinthique de la caisse est faite à la télé loupe; on voit très nettement le facial, en partie dissocié, courant au-dessus de la fenêtre ovale. On pratique alors, à l'aide de petites gouges, la trépanation vestibulaire; le vestibule largement ouvert est cureté et nettoyé au chlorure de zinc. Enfin, à l'aide d'une aiguille de 6 cms on explore, dans les directions antérieure, médiane et postérieure, l'hémisphère cérébral droit; les ponctions restent blanches; il en est de même pour l'hémisphère cérébelleux droit. Plastique du conduit et mise en place d'une mèche de gaze iodoformée dans la cavité. A noter que toute la corticale externe était d'une dureté telle que 3 gouges ont été cassées. Après l'intervention, le malade présente une paralysie faciale totale.

Suites opératoires. — Le soir de l'intervention, pas de vertiges mais céphalées nécessitant une injection de morphine et une ponction lombaire. L'ébauche de Kernig et de raideur de la nuque persistent.

26 mars. — Au pansement, en démêchant en partie, on voit faire issue du liquide céphalo-rachidien. Les céphalées sont moins vives. Ponction lombaire de 25 cc. Température vespérale 38°2.

28 mars. — Depuis l'opération, le malade n'a pas eu un seul vertige.

A la ponction lombaire 10 cc. de liquide xanthochromique sont retirés; (les cultures des liquides précédents sont restées stériles). On démêche la cavité opératoire à bloc et on remêche : rien d'anormal, la plaie rétro-auriculaire est légèrement désunie. — Les vertiges n'ont pas réapparu, Les céphalées frontales ont diminué d'intensité, mais les céphalées occipitales persistent. Température : 37°. Pouls : 90.

31 mars. — Amélioration notable; le malade peut se lever mais, le soir, ressent une grande fatigue. Température 37°8, Pouls : 100. La nuit du 31 mars au 1^{er} avril est très mauvaise; des céphalées intenses arrachent des cris au malade. Le matin, la température monte à 38°2 et le pouls à 108. On désunit la plaie rétro-auriculaire qui est en bon état; mise en place d'un drain de Carrel. Ponction lombaire : liquide hypertendu et louche dont on retire 25 cc. Le soir on renouvelle la ponction lombaire qui donne 30 cc. de liquide hypertendu et louche. Aucune sédation des symptômes fonctionnels ne se produit. Le Kernig et la raideur de la nuque sont beaucoup plus marqués qu'il y a quelques jours. La langue est « rôtie ».

2 avril. — Le liquide céphalo-rachidien des ponctions de la veille n'a pas poussé, mais à l'examen direct, on note la présence de nombreux diplocoques lancéolés non encapsulés, en notable quantité et celle de nombreux polynucléaires en mauvais état. Le facies est pâle et de mauvais aspect. La nuit a été très agitée. Température du matin 38°2. Pouls : 96. Rien de changé à la plaie.

3 avril. — La nuit a été meilleure. Température du matin : 38°6. Pouls : 106. Liquide céphalo-rachidien toujours hypertendu. Le soir le malade est calme, se sent mieux; sa langue n'est plus rôtie; mais le Kernig est toujours aussi prononcé. Température 38°2. Pouls 100.

4 avril. — La nuit a été très agitée; le malade délire et veut se lever. Ponction lombaire : de 30 cc., liquide louche et hypertendu. Température du matin : 38°2. Pouls : 112.

5 avril. — Malgré l'absorption de 8 gr. de chloral, la nuit a encore été très agitée. Raideur de la nuque et Kernig toujours aussi intenses. La langue est moins sèche, non rôtie, le facies pâle. Dans la journée, le malade est assez prostré et ne se plaint guère. Le soir, on soustrait 50 cc. de liquide céphalo-rachidien très hypertendu.

Le 6 avril, l'état reste stationnaire. Le matin, température 38°6.

Au pansement plaie atone et fétide. Le liquide céphalo-rachidien des ponctions précédentes a poussé sur bouillon et surtout sur gélose : diplocoques tantôt lancéolés, tantôt arrondis, prenant le Gram. Il s'agit probablement d'une infection à enterocoque (M. Flye St Marie).

La nuit du 6 au 7 est mauvaise; des céphalées violentes motivent la soustraction de 30 cc. de liquide céphalo-rachidien assez louche. Etat à peu près stationnaire. Température, 38°7.

8 avril. — Pour la première fois, cette nuit, la respiration a eu le type Cheynes-Stolaes. Le pouls est moins bien frappé. Le malade garde sa lucidité, hormis quelques périodes d'agitation et de délire nocturne.

10 avril. — Une amélioration légère se produit. Le Kernig est moins net.

11 avril. — On observe du muguet au niveau du voile du palais et de la muqueuse buccale. On prescrit des gargarismes boratés.

12 avril. — En raison de violentes céphalées, on pratique une nouvelle ponction lombaire et on soustrait 40 cc. de liquide hypertendu et moins louche. Le muguet a disparu.

13 avril. — Nuit dernière assez agitée; le malade se lève et délire un peu. Au pansement la fétidité est toujours intense; le fond de la plaie semble cependant moins atone.

16 avril. — Depuis trois jours, il y a une grande amélioration de l'état général et local. Nuque souple et non douloureuse. Ebauche de Kernig. Lucidité entière. Pas de délire, ni d'agitation nocturne. Céphalées intermittentes, passagères et de faible intensité. Au pansement, pus assez fétide, mais la plaie bourgeonne. Température normale.

17 avril. — Ce soir, la température monte à 38°2, accompagnée de céphalée intense, d'obnubilation. Le liquide céphalo-rachidien retiré est louche, peu hypertendu; on l'ensemence sur gélose simple et gélose albumine.

19 avril. — Pas de céphalées. Température 37°8. La cavité opératoire reste fétide.

20 avril. — La nuit a été mauvaise, le malade s'est plaint de céphalées très vives. On retire 20 cc. de liquide céphalo-rachidien hypertendu, beaucoup plus clair que les précédents.

22 avril. — Depuis quelques jours (sauf une poussée à 38°2, hier soir), le niveau de la température a sensiblement diminué, l'état général et l'état local se sont améliorés nettement. Et cependant, le liquide céphalo-rachidien pousse toujours, donnant des cocci groupés en 2, non encapsulés.

23 avril. — On pratique, en raison de la céphalée, une soustraction de 40 cc. de liquide céphalo-rachidien qui semble s'éclaircir, aux ponctions successives.

24 avril : Température 38 ° 4. Pouls : 120.

26 avril. — L'amélioration continue, le malade a un excellent facies, se nourrit bien. Rien ne paraît faire supposer à un simple examen superficiel qu'il est au 34^{me} jour d'une méningite microbienne. Notons que les céphalées violentes coïncident toujours avec l'élévation de la température et du pouls. Jusqu'au 3 mai l'amélioration continue; mais la veille de ce jour, des céphalées se montrent. Après 8 jours d'apyrexie, le malade refait 38°1. Pouls: 147. On retire 50 cc. de liquide céphalo-rachidien très hypertendu et très louche, ce qui n'amène aucune sédation des symptômes. On recommence quelques heures après sans résultat. Le 4 mai, les céphalées deviennent de plus en plus violentes; le pansement est très fétide. Brusquement à 15 h., tremblement très violent, cris, agitation, délire. Pouls : 130. Température 37°9.

5 mai. — Au pansement, on se rend compte que la pince coudée est enfoncée jusqu'au coude dans la cavité rétro-auriculaire. Le malade est en opisthotonos très marqué, et couché en chien de fusil; ses membres inférieurs sont très contracturés. Température : 38° 9. Pouls : 140.

Le 6 mai, les symptômes s'aggravent encore. Le malade, très faible, entre dans le coma. Contracture toujours très marquée. Rétention d'urine. Le pouls devient très rapide : 150. Température 39°4. Le 7 mai, on emporte le malade chez lui dans un état d'agonie. Décès à 12 h..

Observation VI (inédite).

(Service de Monsieur le Pr Moure).

G... Maurice, 17 ans, venu à la consultation pour céphalées et écoulements à l'oreille droite. Il y a trois semaines, ce malade vint à souffrir, en effet, de l'oreille droite et celle-ci se mit à couler. Son médecin

le soigna pour céphalée avec une mouche de Milan sur la mastoïde. Depuis 12 jours, la constipation est absolue, traitée sans résultat, par des lavements purgatifs. La température monta entre 37° et 38°. Il y a 3 jours le malade délira pendant la nuit et deux jours auparavant il eut deux vomissements. La céphalée augmentant on l'envoie à l'Hôpital du Tondu le 1^{er} août 1924.

1^{er} août. — Le malade accuse de la céphalée frontale et occipitale surtout; son oreille droite laisse s'écouler un peu de pus bleu. La région mastoïdienne est rouge et un peu tuméfiée (mais à noter qu'une mouche de Milan a été posée, les jours précédents). Un peu de douleur à la pression au niveau de la pointe, rien à l'autre. Un peu de raideur de la nuque, signe de Kernig positif. Les réflexes rotuliens sont très vifs, il existe de la trépidation épileptoïde. Les membres inférieurs sont contracturés et la nuque raide. Il existe une hyperesthésie cutanée très marquée. Nystagmus spontané latéral. A la ponction lombaire : liquide clair, hypertendu, dont l'ensemencement est négatif. Température 38°8. Pouls : 94. L'intervention d'urgence est décidée.

1^{er} août 1924. — Evidemment pétro-mastoïdien droit (Professeur Portmann). Anesthésie générale au chloroforme. Incision. Après la rugination on trouve la mastoïde très piquetée. A la trépanation, la mastoïde est malade en totalité, rouge, avec sérosité purulente et huileuse. On résèque la pointe, la région sous-antrale, les groupes cellulaires postérieurs jusqu'au sinus latéral qui est mis à nu. La paroi du sinus est saine. Du côté de l'antre, os très malade, rouge. L'antre est pleine de fongosités. On transfère la mastoïdite en une cure radicale. Il vient de la région du toit de la caisse un flot de pus bien lié. Le toit de l'antre et le toit de la caisse sont réséqués en totalité et montrent une dure-mère bleu foncé et procidente. La caisse, pleine de fongosités, est curettée avec soin. A l'examen terminal, à la loupe, on constate au niveau de la paroi supérieure interne de l'attique, une fistule noirâtre, dans laquelle enfonce une curette. Cette fistule conduit directement dans le crâne. Toute la portion osseuse avoisinante est enlevée et l'on constate, qu'à nouveau, la dure-mère est blanc grisâtre et épaisse : c'est probablement là le point de départ des phénomènes méningés. Toute la région osseuse correspondante à cette plaque de pachyméningite est abrasée. On s'arrête lorsque l'os paraît

tout à fait sain, et que les méninges sous-jacentes paraissent, de leur côté, normales. Plastique du conduit comme pour un évidement ordinaire, mais en laissant ouverte sur 2 cm la plaie rétro-auriculaire, de façon à pouvoir exercer une surveillance parfaite de la cavité. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Suites opératoires. — La nuit est calme. Le matin, le malade se trouve mieux. Température : 37°6. Pouls 76. Pas de céphalée; le signe de Kernig a diminué. Le liquide retiré par ponction lombaire est clair, hypertendu, sans germes microscopiquement décelables.

3 août. — L'amélioration persiste. Au pansement, premier déméchage du conduit et de la plaie. Pas de fétidité. Température 37°5. Pouls 74.

4 août. Dans la nuit, le malade a perdu ses urines une fois et a eu un vomissement sans effort mais a été calme. Température du matin 37°7, du soir : 39°. Pouls 82. R. 24. — Au pansement, déméchage à bloc. La plaie est un peu atone. Reméchage. Ponction lombaire : liquide opalescent dont l'examen donne : 60 % de polynucléaires, bien conservés, 40 % de lymphocytes. Quelques bacilles ne prenant pas le Gram. Albumine 0,75. Glycose : 0,47. Chlorures 7,20. Depuis l'opération, le sujet est calme mais un peu prostré.

6 août. — Depuis 2 nuits, le malade se plaint de céphalées que l'on calme avec du chloral, de la glace sur la tête. La température reste aux environs de 38°. A la ponction lombaire, le liquide, opalescent, s'écoule par gouttes espacées. Les signes méningés sont plus marqués : Kernig, hyperteshésie, légère photophobie, raie méningitique, un peu de raideur de la nuque. On pratique, à la cuisse droite, un abcès de fixation.

7 août. — La céphalée diminue. Ce soir, réascension de la température (38°8). Le pouls dépasse rarement 88 et la respiration 24.

8 août. — Ascension thermique le soir, avec défervescence le matin (38° 6 et 37°2).

9 août. — Mêmes phénomènes fébriles que la veille. L'état général reste bon. La plaie paraît moins atone. Pansements tous les deux jours. Analyse des urines : rien à signaler.

10 août. — Le malade se plaint de la gorge. A l'examen de celle-ci, la région amygdalienne droite paraît revêtue d'un enduit pultacé et la

paroi postérieure du pharynx est recouverte de pus. Température vespérale : 39°4.

11 août. — A l'examen des fosses nasales, rhinite atrophique avec des croûtes du côté gauche. On prescrit des lavages du nez et des badigeonnages de la gorge au chlorure de zinc. Soir : 38° de fièvre.

12 août. — La plaie a un très bon aspect. L'état général reste, aussi, très bon. Le malade est gai, dort et mange bien. Le Kernig a progressivement diminué. La raie méningitique et l'hyperesthésie persistent. Pas de photophobies, pas de céphalées. L'abcès de fixation collecte bien; à son incision, il s'écoule un pus abondant.

17 août. — Au pansement on introduit une mèche dans le conduit et on fait un pansement plat derrière le pavillon. La plaie suinte un peu. Tension artérielle : Mx 14 1/2. Mn : 6. Indice : 4.

19 août. — L'abcès de fixation est guéri. Après une légère traction, la mèche apparaît un peu tachée de sang dans son extrémité. 9 heures après le pansement, le malade a un vomissement sans effort et accuse une céphalée violente, avec température 39°. Pouls 108. Respiration : 20. On refait le pansement, le soir, en ayant soin de ne pas tasser la mèche. Celle que l'on retire est imbibée d'un peu de sang.

20 août. — La nuit a été mauvaise, les céphalées n'ont guère diminué. A minuit, Température : 40,5. Pouls : 136. Respiration : 34. Ce matin : Température : 39°7. Pouls : 132. Le signe de Kernig est réapparu, assez marqué. Le malade se plaint d'élancements au moindre mouvement de tête. Un peu de raideur de la nuque. La raie méningitique a toujours persisté, nette. Température vespérale : 39°. Pouls : 112. Respiration : 20

21 août — Hier soir à 10 h., ponction lombaire : liquide opalescent, très hypertendu (jet sous pression), dont on retire 40 cc. L'examen donne : Albumine : 0,25. Glycose : 0,47. Chlorures : 7,40. Ensemencement négatif au bout de 24 h.. Polynucléaires abondants, non dégénérés. Lymphocytes très abondants. Pas de microbes. Pas de bacilles de Koch. Ce matin, température : 38°6. Pouls 92. Respiration 19. La céphalée a diminué, la nuit a été assez calme (Vomissement).

Pensant que la traction sur la mèche se répercutant sur la dure-mère à laquelle elle était adhérente, a provoqué la rupture d'adhérences sous-arachnoïdiennes et la rechute de méningite généralisée, on supprime aujourd'hui complètement le tamponnement. On place simple-

ment, dans chaque cavité, en avant et en arrière du pavillon, un petit tampon de gaze imbibé de Dakin. Température vespérale 37°7. L'amélioration générale s'accroît, le Kernig diminue. Plus de céphalées.

22 août. — La nuit a été très bonne. Les phénomènes douloureux ont disparu et le malade retrouve son entrain.

23 août. — Au pansement, on voit que la cavité est encore un peu souillée de sang. Injection de Dakin, dans la cavité et même technique que précédemment. Pas de céphalées. Le thermomètre qui ce matin était à 37°4 monte ce soir à 38°4. Pouls : 80.

24 août. — Température du soir : 37°4. — 25 août : Température normale.

27 août. — Ce matin, céphalées pas très accentuées. Température 38°. Pouls : 96. Respiration : 22. 1 vomissement sans effort. Même technique de pansement. Température du soir : 39°2. Pouls : 96.

28 août. — La nuit a été bonne. Les céphalées disparaissent. Température : 37°4.

29 août. — Le thermomètre tombe de 37°6 à 37°. Le malade reprend son entrain. La plaie bourgeonne passablement, mais, de peur de provoquer une recrudescence toxique, on ne touche que légèrement au chlorure de zinc.

30 août. — Température et pouls normaux. Bon état général. Les injections de Dakin dans la plaie sont supprimées. La suppuration a disparu en grande partie.

2 septembre. — Le malade est content, mange avec appétit. Au pansement, on se contente de changer les deux petites compresses qui, dans la cavité auriculaire et rétro-auriculaire, assurent le drainage. La suppuration diminue. A midi, vomissements répétés en fusée qui continuent jusque pendant la nuit. Légère céphalée, un peu de photophobie. Température 37°2. Pouls : 86. Respiration : 20. A minuit, délire et agitation nécessitant une injection de morphine. Le thermomètre monte à 40° et les vomissements continuent.

3 septembre. — Facies un peu fatigué, mais lucidité complète. Un peu de raideur de la nuque et mêmes symptômes que les jours précédents. Vomissements. Céphalée, peu marquée. Température du matin : 39°8.; du soir : 40°4. Pouls du soir : 136. Respirations : 26. La cavité

bourgeonne intensément mais on n'ose y toucher, de peur de traumatiser la dure-mère. On reprend les injections de Carrel tiède dans la plaie. Le liquide retiré par ponction lombaire est louche, hypertendu. A son examen, nombreux polynucléaires bien conservés; présence d'un bacille encapsulé à l'exclusion de tout autre germe; le même bacille est retrouvé dans les cultures (son identification ultérieure décèle du pneumobacille). Albumine : 2 gr. Glycoses : 0. Chlorures : 6 gr. 4.

4 septembre. — La nuit a été assez calme. Température du matin : 39°. Pouls : 100. Respiration : 31. Lucidité complète. La raideur de la nuque et le Kernig s'accroissent. Pas de céphalées. Vomissements répétés. Température du soir : 39°8.

5 septembre. — L'agitation a été grande cette nuit. Ce matin, l'articulation des mots paraît gênée. Raideur de la nuque et photophobies très marquées. Plus de vomissements. Température vespérale 38°6.

7 septembre. — 6 gr. de chloral n'ont pas suffi à calmer le malade, cette nuit. Délire, agitation extrême. Relâchement du sphincter vésical. Température du matin 38°6. Langue rôtie; lèvres fuligineuses. La raideur est telle qu'elle rend le pansement très difficile. Le malade est hyperesthésié, répond aux questions directes, puis, par intervalles, divague. Photophobie. Facies très fatigué; traits tirés, pâlis. Mouvements un peu incoordonnés et tremblants. Constipation. Température du soir : 39°2. Pouls 114. Respiration : 44. Un peu de lucidité par moments. Les traits s'altèrent de plus en plus. Le liquide céphalo-rachidien est très louche, verdâtre, peu hypertendu.

8 septembre. — Le malade, ce matin, est dans le coma. Sa famille l'emporte et il décède chez lui dans l'après-midi, après des convulsions nombreuses, au dire des siens.

CONCLUSIONS

I. La méningite otogène a, presque toujours, une évolution rapide, mais, dans certains cas, d'ailleurs fort rares, elle ralentit sa marche et prend alors le nom de méningite otogène à forme prolongée. Nous n'avons pu retrouver dans la littérature qu'une dizaine d'observations, dont la plus ancienne remonte à 1899.

II. Des conditions encore mal connues influent, certainement, sur la lenteur de l'évolution. L'infection par voie osseuse serait une condition plus prédisposante que l'infection par voie labyrinthique; mais l'une et l'autre peuvent donner lieu à l'anomalie clinique. Le terrain organique doit jouer un rôle important: sa résistance paraît favorisée par la précocité et l'étendue de l'intervention opératoire. La virulence du microbe et sa nature doivent entrer aussi en ligne de compte.

III. Anatomiquement, les méninges peuvent réagir par les phases distinctes de congestion, d'œdème, ou d'exsudation. Grâce à la formation d'adhérences entre les feuillets méningés, l'infection semble se localiser. Il se forme ainsi un foyer de méningite circonscrit qui, de temps à autre, peut donner lieu à un œdème inflammatoire étendu à tout l'espace sous-arachnoïdien (méningite intermittente) ou à une véritable méningite diffuse (méningite à rémissions).

IV. Les symptômes sont ceux de toutes les méningites aiguës. Les phases d'excitation et de dépression sont peu distinctes, celle-ci n'apparaît, le plus souvent, que dans la

poussée fatale qui termine la maladie. L'évolution se fait par poussées aiguës, entrecoupées d'accalmies. La sédation des symptômes peut être complète et aller jusqu'à une pseudo-guérison permettant la reprise de la vie courante (forme intermittente). Plus souvent, il ne s'agit que de phases subaiguës ou d'accalmies incomplètes : on a alors la forme à rémissions. L'élévation de la température, la céphalée, la constipation, le signe de Kernig, les vomissements, la raideur de la nuque sont les symptômes-guides les plus importants. L'examen du liquide céphalo-rachidien présente d'intéressantes particularités, entre autres la diminution ou disparition complète du glucose pendant les phases aiguës et sa réapparition pendant les phases subaiguës.

Malgré la lenteur de son évolution, la forme prolongée reste grave. Souvent, la mort survient, précédée d'une phase de rémission plus ou moins longue, à laquelle succède une poussée aiguë, d'une brusquerie et d'une brutalité remarquables.

V. Le diagnostic ne présente guère d'autres difficultés que celles du diagnostic de la méningite otogène en général. Un rapprochement est à faire avec les autres méningites à évolution lente et oscillante : méningites tuberculeuse, syphilitique et forme prolongée de la méningite cérébro-spinale épidémique. La ponction lombaire peut être considérée comme le moyen de diagnostic le plus puissant.

VI. Le traitement ne présente rien de particulier et ses règles restent les mêmes que celles du traitement de la forme classique de la méningite otitique.

Vu :

Le Doyen,
Dr C. SIGALAS.

Vu : bon à imprimer

Le Président,
J. MOURE.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 25 novembre 1924.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS

BIBLIOGRAPHIE

- Aboulker (H.).** — Méningites otitiques guéries (16 obs.). *Revue de Laryng. oto-rhinol.*, 15 mars 1919, p. 193; [31 mai 1919, p. 217.
- Berggren (Sture).** — Etudes sur la méningite otogène purulente généralisée, principalement en ce qui concerne le traitement opératoire. Paris 1921 (A. Legrand).
- Blanluet.** — De la leptoméningite otogène. *Thèse de Paris* 1908.
- Borries.** — Contribution à l'étude du tableau bénin du liquide céphalo-rachidien dans les compl. endocran. des otites. *Bulletin d'Oto-Rhino-Laryng.*, 4-janvier 1921.
- Brieger.** — Zur Pathologie der otogenen Meningitis. *Verhandlung der deutsch otol. Gesellschaft* 1899 et 1902.
- Cannuyt.** — Méningite syphilitique à forme chronique, chez un malade atteint d'otite moyenne aiguë suppurée gauche avec réaction mastoïdienne. *Revue de Laryng. Oto. Rhinol.* p. 554, 3 juillet 1922.
- Collet.** — Méningite otogène avec rémission prolongée. *Lyon médical*, 10 oct. 1922. *Annales des maladies de l'oreille*, p. 780, 1922.
- Deshayes.** — Contribution à l'étude de la méningite cérébro spinale otitique. *Thèse de Paris* 1907.
- Gagneu.** — Des leptoméningites d'origine otique à forme prolongée. *Thèse de Lyon* 1920.
- Gauthier.** — Guérison et curabilité des méningites aiguës. *Thèse de Lyon* 1908; *Annales des maladies de l'oreille* 1909. t. 1 p. 585.
- Gradénigo.** — Traitement de la leptoméningite purulente otitique. *Revue de Laryng. Oto-Rhin.*, p. 917, 15 déc. 1922.
- Hasslauer.** — Die Mikroorganismen bei den endokraniellen otogenen Komplikationen. *Internationales Centrablatt für Ohrenheilk.*, 1907, Bd V, p. 1 et 65.

Hollinger. — *The Laryngoscope*, février 1911.

Jenkins. — La méningite otique (Rapport sur les questions du X^e Congrès international d'otologie, 1922. *Ann. des maladies de l'oreille* 1922, p. 910).

Körner. — *Arch. für Ohrenheilk.* Bd XXVI, p. 125.

Lannois et Jacod. — Sur les méningites suppurées otogènes à rémissions. (*Revue de laryngologie* 1923, p. 634).

— Contribution à l'étude des méningites suppurées otogènes à rémission (*Revue de laryngologie*, 15 janvier 1924); (*Archiv. intern. de laryngol.* 1923, p. 784).

— Méningite otogène prolongée et à rémissions. (*Annales de laryng. otol. rhinol.* T. XL, n^o 6, 1914, p. 627).

Lannois et Sargnon. — *Bulletin de la Soc. méd. chirurg. milit. de la 14^e région*, 16 mai 1916.

— Les méningites aiguës d'origine otique observées à l'Hôpital Desgenettes pendant la guerre (*Revue de laryngologie*, 1920. XLI 385-388).

Lannois et Perretière. — De la méningite et de sa curabilité. (*Lyon médical* 1906, T. 2, p. 253).

Lermoyez. — Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. (Rapport présenté à la Section d'otologie du XVI^e congrès internat. de méd. à Budapest). *Ann. des malad. de l'oreille*, 1909 (avril) T. XXXV, p. 397.

Lermoyez et Belin. — Contribution à la cure chirurgicale de la mén. purulente généralisée otogène. (*Ann. des malad. de l'oreille*, octobre 1904, p. 317).

Lortat-Jacob. — Vaccinothérapie dans les méningites aiguës consécutives aux otites. *Progrès Médical*, 1921, p. 215.

Louvot. — La glycorachie. Son intérêt diagn. et pronostique dans qqs processus de méningites aiguës (*Thèse de Paris* 1920-21).

Luc. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires du nez 1900, p. 267 (2^e édit. 1910).

Moliné et Auzimour, *Marseille médical*, p. 150, 1920.

Moure. — Complicat. endocraniennes au cours des suppurations de l'oreille et syphilis. (Acad. de Méd., 4 mai 1920, in *Presse médicale*, 15 mai 1920, p. 307).

- Mygind.** — Formes bénignes de la mén. d'origine otique. *British méd. journal*, 9 sept. 1922.
- Passot (R.).** — Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique. *Th.* de Paris. 1912-13.
- Preysing.** — Sur la curabilité de la méningite otogène. C. R. de la Soc. allem. d'otologie. (*Ann. des mal. de l'oreille* 1913. T. XXXIX, 2^e livraison, p. 81).
- Revue de laryngologie*, novembre 1922. Compte rendu du N^e congrès internat. d'otol. de Paris, 1922, p. 871.
- Rist.** — Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otitique. *Thèse* de Paris 1897-1898.
- Royet.** — La méningite cérébro-spinale d'origine otique (*Thèse* de Paris (1904-1905).
- Testut et Jacob.** — Anat. topograph. 4^e édit., p. 348.
- Wrightley.** — Le liq. cérébro-spinal comme aide de diagn. de la mén. purulente otogène. (*Journal de laryng.*, p. 482, sept. 1912. *Revue de laryngol.* p. 321, T. I, 1913).
- Weill.** — Les hyperglycorachies non diabétiques. (*Ann. de m^{d.}*, 1918, p. 463).
-

Bordeaux, Imprimerie J. BIÈRE 18-20-22 rue du Peugue.
